

Les Troubles nerveux d'origine centrale POST-HEMORRAGIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le

Février 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

LEGRIS Pierre-Paul-Adrien

Né le 11 Août 1906 à Voves (Eure-et-Loire)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

}	MM ETIENNE,	Professeur, <i>Président</i>
	JEANDELIZE,	Professeur, <i>Juge.</i>
	SIMONIN,	Agrégé, <i>Juge.</i>
	BODART,	Agrégé <i>Juge.</i>

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE

5, rue Jacquemars-Giélée

LILLE

1934

LES TROUBLES NERVEUX D'ORIGINE
CENTRALE POST-HEMORRAGIQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Les Troubles nerveux d'origine centrale **POST-HEMORRAGIQUES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le

Février 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

LEGRIS Pierre-Paul-Adrien

Né le 11 Août 1906 à Voves (Eure-et-Loire)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE { MM. ETIENNE, Professeur, *Président*
JEANDELIZE, Professeur, *Juge.*
SIMONIN, Agrégé, *Juge.*
BODART, Agrégé *Juge.*

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical**

IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE

5, rue Jacquemars-Giélée

LILLE

—
1934

UNIVERSITÉ DE NANCY -- FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I ☉.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I ☉ ;
WEISS, O *, I ☉ ; BOUIN, O *, I ☉ ; ANCEL, *, I ☉ ;
GARNIER *, I ☉ ; MACÉ *, I ☉ ; P. PARISOT, O *, I ☉.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I ☉.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O *, I ☉.
Physique	M. DUFOUR, *, I ☉.
Clinique des malad. syphil. et cutanées	M. L. SPILLMANN, O *, I ☉.
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FRÉLICH, *, I ☉.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I ☉.
Clinique obstétricale et Accouchem.	M. A. FRUHHNSHOLZ, O *, I ☉.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I ☉.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, O *, I ☉.
Histologie.	M. R. COLLIN, *, I ☉.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I ☉.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I ☉.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I ☉.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I ☉.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I ☉.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C. *, I ☉.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I ☉.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, A ☉.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, AV *, ☉.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I ☉.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I ☉.
Histoire naturelle et parasitologie.	M. G. THIRY, *, I ☉.

Chargés de cours complémentaires :

Pharmacologie.	M. M. PERRIN, *, I ☉, professeur.
Clinique des maladies tuberculeux (1)	M. P. SIMONIN, ☉, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, ☉, agrégé.
Clin. gynécolog.	M. A. BINET, *, I ☉, agrégé, libre.
Pathologie externe	M. GUILLEMIN, A. ☉, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	M. DE LAVERGNE, *, I ☉, profes.
Propédeutique dermatologique	M. WATRIN, *, I ☉, agrégé, libre.
Médecine opératoire.	M. M. BARTHÉLEMY, *, I ☉, agr. libre.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, *, I ☉, agrégé.
Accouchements (cours théorique).	M. JOB, *, I ☉, agrégé libre.
Obstétrique	M. VERMELIN, *, A. ☉, agrégé.
Clinique propédeutique médicale.	M. DROUET, A. ☉, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. MUTEL, *, I ☉, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, *, A ☉, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. HAMEL, *, docteur.
Education physique (1)	M. L. MERKLEN, agrégé.
Physiologie du travail	M. MERKLEN, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. MICHON. docteur.
Propédeutique O. R. L. (1)	M. AUBRIOT, docteur.

Agrégés en exercice :

M. LAMY, *, I ☉.	M. MELNOTTE.
M. MUTEL, *, I ☉.	M. WOLFF.
M. VERMELIN, *, A ☉.	M. POURCINES.
M. GUILLEMIN, A. ☉.	M. MERKLEN, A ☉.
M. ABEL, *, I ☉.	M. BODART.
M. DROUET, A. ☉.	M. CHALNOT.
M. P. SIMONIN, I ☉.	M. FLORENTIN.



Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I ☉ ; S. RÉMY, I ☉ ; BUSQUET, I
BARTHÉLEMY, *, I ☉, L. JOB, *, I ☉ ; M. FAIRISSE, I ☉
WATRIN, *, I ☉, M. A. BINET, *, I ☉,
M. TRIBOLET, I ☉, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MON PÈRE

Son existence laborieuse m'a permis de devenir ce que je suis. Qu'il en soit sincèrement remercié.

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde affection.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAVART

Sa carrière médicale sera l'exemple que je veux suivre.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LANGERON

Professeur de Clinique Médicale

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.
En témoignage de notre admiration et de notre
vive reconnaissance.

A TOUS MES MAITRES

DE LA FACULTÉ LIBRE DE LILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE

Professeur de Clinique Médicale

à la Faculté de Nancy

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse. Il a droit à notre
respectueuse gratitude.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANDELIZE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SIMONIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BODART

INTRODUCTION

Les troubles nerveux post-hémorragiques sont connus depuis tous temps. Hippocrate en fait mention « Après des vomissements de matières noirâtres, quelquefois sanguinolentes, le malade souffre de la tête et les yeux ne voient pas ». Les médecins du XVIII^e siècle qui avaient donné à la saignée une place de tout premier ordre dans leur arsenal thérapeutique, citent des cas de cécité après spoliation sanguine, sans d'ailleurs établir de relation de cause à effet. Bouveret, en 1899, publia une observation d'hémiplégie post-hémorragique, et Duhot, en 1912, consacra sa thèse à la question et mit en lumière le rôle de l'ischémie dans la pathogénie de ces troubles divers.

Depuis lors, les observations se sont multipliées. Après les amauroses post-hémorragiques, divers auteurs ont tour à tour fait connaître les hémiplégies, les lésions des divers nerfs crâniens, les syndromes pyramidaux frustes, les troubles psychiques, tous cas dont une perte sanguine fut à l'origine.

Ces faits, sans être d'observation courante, sont loin d'être une rareté. Si Dufour et Gonin, sur 30.000 cas de maladies oculaires diverses, n'en

avaient relevé que deux où les lésions étaient en rapport avec des hémorragies, par contre, Duhot, dans sa thèse, citait le chiffre de 225 cas connus de troubles nerveux divers. Singèr, dans un travail d'ensemble, a réuni 194 observations de troubles visuels consécutifs à des spoliations sanguines.

Le travail que nous avons l'honneur de présenter n'a donc pas pour prétention d'innover. Pourtant, nous croyons qu'il peut avoir son utilité, d'abord par les faits cliniques qui s'ajouteront aux observations précédemment publiées, et ensuite par l'essai pathogénique que nous essayerons de tirer de l'étude de ces troubles divers.

Comme le titre peut l'indiquer, nous avons l'intention de nous limiter aux troubles nerveux d'origine centrale. Nous écarterons donc de ce travail les faits de polynévrite post-hémorragique, de névrite ischémique. De même nous avons ici en vue les anémies post-hémorragiques, et nous ne mentionnerons pas les syndrômes neuro-anémiques provoqués par une diminution du chiffre globulaire due soit à des spoliations sanguines répétées, soit à un processus de destruction des hématies non compensées. Ces syndrômes ont d'ailleurs une symptomatologie médullaire prédominante.

Nous avons réuni au cours des chapitres suivants indifféremment troubles oculaires et troubles cérébraux. Les premiers sont d'ailleurs de beaucoup les plus anciennement connus et les plus souvent signalés. Mais la comparaison des uns et des autres permettra d'envisager une pathogénie uni-

que. En effet, l'œil est une émanation du système nerveux central et le nerf optique n'est qu'un faisceau blanc remanié par le tissu conjonctif. Les conditions circulatoires y étant les mêmes, la constatation directe des phénomènes vasculaires au niveau de la rétine, lors d'amaurose post-hémorragique, permettra d'inférer par analogie à ce qui peut se produire au niveau du cerveau au cours du même processus anémique.

CHAPITRE I

ETIOLOGIE

IMPORTANCE DE L'HÉMORRAGIE CAUSALE

En général, les troubles s'observent après des hémorragies très abondantes. Parfois, cependant, une émission sanguine d'importance minime peut suffire ; tel le cas d'amaurose définitive après une saignée de 360 gr. rapporté par Tynel et Amier.

Des numérations globulaires ont été faites à différentes reprises lors des accidents. Des chiffres divers ont été trouvés. Dans l'observation de Terrien le chiffre des hématies était de 4.200.000. Roger et Crémieux, dans un cas d'hémiplégie post-hémorragique, ont trouvé 1.850.000 G.R. Joltrain et Worms, relatant un syndrome psychique de même origine, donnent 1.200.000 G.R. Le malade de Regis avait 2.040.000. Celui de Langeron (1929 H. I 215) 2.885.000 G.R.

Ces derniers chiffres sont l'indice d'une anémie assez grave. En effet, d'après Hayem, il faut des

hémorragies abondantes et multiples pour produire un abaissement considérable de globules et au point de vue expérimental on parvient difficilement à atteindre le chiffre de 2.000.000 sans tuer l'animal. Des observations de guerre montreraient qu'un chiffre au-dessous de 4.000.000 serait l'indice d'une grosse hémorragie.

Il est un facteur qui semble jouer un rôle beaucoup plus important, c'est la multiplicité et la répétition des pertes sanguines. La première hémorragie, quelle que soit son importance, est souvent bien tolérée. Ce n'est que par la reprise du processus hémorragique que les accidents s'installent. Lelièvre, dans sa thèse, a étudié ce fait au point de vue expérimental. Pratiquant sur des lapins une saignée unique atteignant jusqu'à 3,5 % du poids du corps, il n'a jamais pu obtenir de lésions de la rétine. Mais des émissions sanguines répétées ont toujours provoqué des altérations au niveau des couches internes de la rétine caractérisées par une atteinte des cellules ganglionnaires.

NATURE DE L'HÉMORRAGIE CAUSALE

Si des troubles nerveux peuvent survenir à la suite d'une émission sanguine quelconque, pathologique ou thérapeutique, il faut noter cependant que les hémorragies du tractus digestif et de l'appareil génital féminin rentrent pour une part importante dans les facteurs étiologiques, à peu près 75 % des cas cités.

Voici d'ailleurs quelques chiffres :

Hémorragies digestives	}	35 %	(Forster).
		40 %	(Singer).
Métrorragies	}	35 %	(Forster).
		38 %	(Singer).
Hémoptyxies, hématuries		1 %	
Hémorragies traumatiques.	}	25 %	(Fries).
		17 %	(Singer).

Il convient de faire une remarque immédiate. Sous ce titre « Hémorragies traumatiques », nombre d'auteurs font rentrer les troubles dûs à la saignée effectuée au cours d'un processus pathologique quelconque. En fait, il est excessivement rare d'observer des phénomènes nerveux, à allure lésionnelle, consécutifs à des anémies traumatiques. Terrien n'en relate qu'un cas observé pendant la guerre ; encore faut-il ajouter que dans l'histoire de ce malade des signes d'infection étaient survenus avant qu'apparaissent les troubles oculaires.

Si on passe rapidement en revue les causes des hémorragies, on se rend compte du rôle important des hémorragies digestives, dont une bonne part sont le fait soit d'un cancer gastrique, soit de troubles de la crase sanguine dus à un trouble de la fonction hépatique. Il est inutile d'insister sur les troubles humoraux, sur la tendance à la meiopragie vasculaire que crée en particulier cet état dernier cité. D'autre part, il a été constaté que des hémorragies de très faible importance, mais survenant

au milieu d'un état fébrile, ont pu être cause d'accidents.

Les facteurs locaux doivent également retenir l'attention. Roger et Crémieux, étudiant plusieurs cas d'hémiplégies post-hémorragiques, ont trouvé que 3 fois sur 5 les individus observés étaient porteurs de syphilis, dont on connaît la localisation élective des lésions sur les vaisseaux. L'artériosclérose est également souvent en cause, ainsi que l'hypertension. (Obs. de Clovis Vincent et Darquier).

Il semble donc que le facteur hémorragique soit incapable à lui seul de déterminer des troubles nerveux durables. La confirmation vient de ce fait que les hémorragies traumatiques graves ne rentrent que pour une part infime dans l'origine des troubles que nous étudions. Il faut en plus une fragibilité spéciale de l'individu. A côté de la perte sanguine, il y a donc lieu d'envisager soit des facteurs généraux de sensibilité dûs à une dénutrition préalable, à des affections aiguës et chroniques, des intoxications, soit des facteurs locaux qui sont ou une lésion chronique du système nerveux ou même une altération de l'appareil circulatoire cérébral.

CHAPITRE II

FAITS CLINIQUES. - LEUR INTERPRÉTATION

Donnons immédiatement une liste brève des troubles centraux dûs aux pertes de sang et qui sont le plus souvent observés.

Troubles oculaires.

- Affaiblissement de la vision allant jusqu'à l'amaurose ;
- Hesperanopie, observée très rarement ;
- Hémianopsie véritable avec champ visuel localisateur d'une lésion corticale.

Ces faits constituent le syndrome visuel post-hémorragique de Terson.

Troubles cérébraux.

- Signes pyramidaux frustes, tel un Babinski post-hémorragique ;

- Monoplégie ou hémiplegie ;
- Troubles psychiques.

Avant d'entreprendre l'étude détaillée des faits sus-nommés, voici quelques observations classées suivant les syndrômes post-hémorragiques qu'elles révèlent.

- 1° Troubles oculaires purs ;
- 2° Troubles moteurs (hémiplegies avec ou sans troubles psychiques légers) ;
- 3° Syndrôme d'irritation pyramidale ;
- 4° Troubles psychiques purs.

I. — TROUBLES OCULAIRES

OBSERVATION I (Pr. LANGERON)

9 Septembre 1929.

L. Eugène, 55 ans (1929, H. I: 215) ; vient pour anémie et hématémèses ; l'interrogatoire est rendu très difficile par l'existence de troubles psychiques intenses avec délire et hallucination ; on apprend cependant que depuis quelques années le malade souffre de douleurs après les repas ; en ce moment il vomit tout ce qu'il prend et présente des hématémèses à répétition.

L'examen des divers appareils est négatif, il n'y a rien à signaler au cœur, aux poumons, au système nerveux ; la tension est de 15 - 7, il n'y a pas d'albuminurie.

Depuis ses hématémèses, le malade présente de l'amaurose plus marquée à droite, il voit la lumière mais ne dis-

tingue pas les objets ; les pupilles sont en mydriase et les réflexes y sont absents. L'examen du fond de l'œil montre de l'atrophie optique sans hémorragies.

L'urée sanguine est de 0 gr. 40.

L'examen du sang montre les éléments suivants :

G. R. = 2.885.000.

G. B. = 7.000.

Hémoglobine = 65 %.

Valeur globulaire = 1,14.

*
**

Formule leucocytaire. :

Polynucléaires neutrophiles	80 %
» eosinophiles	4 %
Lymphocytes et mononucléaires	16 %

L'examen radiologique montre l'intégrité de l'estomac, mais une stase anormale au niveau du duodénum avec dilatation de celui-ci jusqu'à sa troisième portion.

Le malade, auquel il est proposé une intervention, ne l'accepte pas et quitte le service.

27 Septembre 1931.

Le malade revient avec les mêmes symptômes.

1° Troubles visuels inchangés, mais retour des réflexes pupillaires.

2° Troubles digestifs. Douleurs semi-tardives avec vomissements aqueux sans jamais d'aliments.

Le malade est porteur d'un gros foie. La rate n'est pas décelable.

Des râles sont perçus à la base droite.

En somme, on peut mettre les troubles visuels sur le compte des hémorragies et rattacher celles-ci soit à un

uleus, soit plutôt à une insuffisance hépatique (cauchemars, pituite).

Le néoplasme peut être éliminé en raison de l'évolution.

OBSERVATION II (Pr. LANGERON)

C. Marie (1931, F. 2 - 2), 64 ans.

Hémiplégie droite, datant de 3 semaines, et survenue sans perte de connaissance complète, sans aphasie ; rien de particulier, ni dans ses antécédents, ni dans son examen. Elle n'est ni hypertendue, ni albuminurique, le B. W. est négatif ; il s'agit donc d'un cas très banal, d'une hémiplégie chez une personne âgée, par artérite cérébrale.

La malade se plaignant de troubles de vue persistants et progressifs, on pratique un examen ophtalmologique (Pr. Thilliez), qui montre « une pupille blanche un peu atrophiée » ; pas d'autres signes oculaires.

On fait préciser à la malade les conditions de l'apparition des troubles visuels ; elle dit avoir eu avant d'être malade une vue normale, de même après son attaque, d'ailleurs très fruste ; à ce moment on lui met 6 sangsues lombaires qui donnent abondamment, et on lui fait aux deux bras une saignée évaluée par l'entourage à 1 litre ou 1 litre 1/2 ; la part faite à l'exagération, il est certain que cette saignée a été considérable ; c'est après cette saignée que la vue est devenue indistincte, et est actuellement presque nulle, la malade est très affirmative sur ce point ; les choses se sont installées progressivement et leur début remonte à un mois.

Il manque à cette histoire le contrôle anatomique, mais la filiation des accidents apparaît si nette, qu'il semble difficile de ne pas établir un lien entre la saignée et les accidents visuels.

OBSERVATION III (Pr. TERRIEN)

Une femme de 58 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé apparente, présente le 9 Juillet 1929 une forte hématomèse, qui la laisse très affaiblie. Neuf jours plus tard, sa vision, jusque là excellente, diminue brusquement, et le lendemain au réveil, la malade est complètement aveugle. Cependant peu à peu elle commença à distinguer les objets et à ce moment le Docteur Renard fut appelé à l'examiner dans le service du Professeur Lemierre où elle était hospitalisée.

Des deux côtés les pupilles sont en mydriase moyenne et ne réagissent ni à la lumière, ni à la convergence. Les milieux oculaires sont parfaitement transparents, mais l'examen du fond de l'œil montre des lésions intéressantes. La périphérie de la rétine est normale à gauche ; à droite on note une petite plaque d'atrophie choroïdienne bordée de pigment. Les deux papilles sont entièrement décolorées, blanches, à bords nets, sans bavures, avec tous les caractères d'une atrophie primitive et les artères rétiniennees sont légèrement filiformes. A droite, le sujet peut distinguer les doigts à 20 centimètres de distance ; à gauche il aperçoit les mouvements de la main. Aucune trace de paralysie oculo-motrice. La sensibilité est normale dans le territoire de l'ophtalmique. Tension oculaire normale.

Voici les données fournies par l'examen général pratiqué par M. Sainton.

La malade ne présente aucun signe de syphilis ou tabès. Tous les réflexes tendineux et osseux sont plutôt un peu vifs. La rate est hypertrophiée et le foie est petit. L'examen radiologique de l'estomac est négatif et ne donne aucune image de lésion organique.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges	4.200.000
Globules blancs	21.000

Hémoglobine	85 %
Polynucléaires neutrophiles	61 %
Lymphocytes	37 %
Grands mononucléaires	12 %

Un point important à noter chez ce malade est l'apparition tardive des troubles visuels, neuf jours après l'hématémèse. Il est d'ailleurs exceptionnel de les voir survenir au cours même de l'hémorragie.

OBSERVATION IV (ROLLET, LANGERON, COLRAT)

Homme de 66 ans, hospitalisé en Février 1925 dans le service du Professeur Bard, pour troubles digestifs datant de 6 ans. L'examen montre une tumeur gastrique avec hémorragies intestinales fréquentes, décelées par la réaction de Weber.

Numération globulaire = 1.736.000 G. R.

Ce malade se plaignait de troubles visuels vagues survenus depuis quelques semaines et, semble-t-il, progressivement. L'examen oculaire est négatif au point de vue objectif : réflexes normaux, aucune lésion du fond d'œil et en particulier pas d'hémorragies, calibre normal des vaisseaux rétiniens, pas de décoloration papillaire. L'examen du champ visuel montre une hémianopsie latérale homonyme droite, typique, sans wernicke.

Le malade est allé progressivement en s'affaiblissant et il est mort au début de Mars. L'autopsie a montré l'existence d'un gros cancer végétant de la grande courbure. L'examen anatomique fut pratiqué sur le cerveau préalablement durci par la solution formolée. On constata l'intégrité absolue des voies optiques sur tout leur parcours : nerf optique, chiasma, bandelette, faisceau optique intracérébral, centre occipital.

II. — TROUBLES MOTEURS (Hémiplégies)

OBSERVATION V (Henri ROGER et Albert CRÉMIEUX)

Hémiplégie gauche avec contracture et troubles intellectuels apparus après une épistaxis à tamponnements chez un hypertendu.

Rétrocession après l'injection d'acécoline.

Voici le résumé de l'observation :

Il s'agit d'un malade de 54 ans, arrivé subcomateux le 18 Juillet.

Le 10 Juillet, épistaxis abondante, ne cédant pas à un tamponnement.

Le 12 Juillet, nouvelle épistaxis.

Le 14 Juillet, examen du sang :

Globules rouges	1.850.000
Hémoglobine	35 %
Leucocytes	3.000
Polynucléaires neutrophiles	83 %
— éosinophiles	1 %
— basophiles	0 %
Grands mononucléaires	2 %
Moyens mononucléaires	9 %
Petits mononucléaires	5 %

Le 16 Juillet : Etat subcomateux avec petits signes d'hémi-parésie et d'hémicontracture gauche, avec un état subfébrile : 38°3.

Le 18 Juillet : Malade obnubilé, dysarthrique, mais sans aphasie.

Hémi-parésie avec hémicontracture des membres gauches. Réflexe rotulien net à droite, diminué à gauche. Achilléen gauche : aboli. Achilléen droit : exagéré. Réflexe

cutané plantaire en flexion des deux côtés ; la manœuvre d'Oppenheim provoque l'extension du gros orteil gauche. Pas de troubles de la sensibilité.

Réflexes cutanés et crémastériens normaux.

Légère contracture du membre supérieur gauche. Disparition des réflexes tricipital et stylo-radial de ce côté.

Hémicontracture faciale à gauche.

Pas de troubles pupillaires.

Traitement par injection de 20 cm³ d'Acécoline et ingestion de citrate de soude.

Trois jours après, amélioration de l'état général. Il y a encore une diminution des réflexes tendineux à gauche et l'existence d'un Babinski de ce côté. Persistance de réflexes de défense, bilatéraux, plus nets à gauche.

Le 5 Août le malade est presque complètement guéri.

Deux mois après il n'y a plus aucun signe net de parésie.

Seule la surdité a augmenté ; le malade se plaint de dépression mentale, mais sans qu'il y ait de trouble psychique net.

OBSERVATION VI (ROGER et CRÉMIEUX)

Il s'agit d'une femme atteinte d'un fibrome utérin compliqué de syphilis nerveuse.

A l'examen : obnubilation intellectuelle légère qui gêne une exploration complète. Petits signes de déficit et d'excitation pyramidaux droits : diminution de la force de la main droite, tendance à la chute de la jambe droite dans la position gynécologique, exagération nette des réflexes rotulien et stylo-radial droits, sans signe de Babinski. Pas de parésie faciale. Paralysie du droit interne de l'œil gauche, sans nystagmus. Pas de signe d'atteinte du trijumeau, pas de troubles de la déglutition. Pas de raideur de la nuque, mais un léger Kernig.

Par ailleurs, fibrome utérin assez volumineux et qui s'était accompagné de métrorragies abondantes et survenant deux fois par mois.

L. C. R. :	{	Tension 45, puis 30 après soustraction de 10 cm3.
		Albumine : 20 centigr.
		Lymphocytes : 7 centigr.
		B. W. +
		Benjoin +

Une métrorragie très abondante survient, qui ne s'arrête qu'après application de radium. Celle-ci est suivie d'une congestion pulmonaire fugace. Les phénomènes avaient à peu près complètement disparu, quand le 5 Juillet l'hémi-parésie droite qui était discrète jusque là, devient complète en quelques heures en même temps que la malade entre dans le coma auquel elle succombe le 6 Juillet, au bout de 2 jours, avec ascension thermique à 40°.

OBSERVATION VII (ROGER et CRÉMIEUX)

Homme de 65 ans, atteint d'une paralysie générale progressive.

Le malade devenu cachectique et arrivé à la période terminale de son évolution, fit une complication particulièrement rare au cours de la paralysie générale ; une grosse hématomélose suivie de melaena très abondant.

L'examen pratiqué une demi-heure après l'hémorragie montra un malade exangue avec un pouls incomptable, un état syncopal. Une abondante injection de sérum glucosé intra-veineuse et sous-cutanée le rendit à la vie. Mais aussitôt qu'il fut sorti de son état syncopal, nous remarquâ-

mes une hémiplégie gauche flasque, totale et complète, remarquée par la famille depuis 2 - 3 semaines.

Le malade s'éteignit lentement au bout de 3 jours.

III. — SYNDROMES D'IRRITATION PYRAMIDALE

OBSERVATION VIII (LELIÈVRE)

Homme de 52 ans qui fait une gastrorrhagie abondante due à un ulcéro-cancer. On trouve chez lui une légère contracture en flexion des quatre membres avec trépidation épileptoïde inépuisable des pieds et Babinski bilatéral. L.C.R. normal.

A mesure qu'il sort de sa torpeur et que son état s'améliore l'exagération des réflexes d'abord, puis le Babinski disparaissent au bout de 48 heures.

10 jours après le malade entre dans le coma et meurt.

A l'autopsie, cerveau très pâle mais normal.

OBSERVATION IX (LELIÈVRE)

Femme de 20 ans, atteinte d'entérite tuberculeuse. Des hémorragies intestinales récidivantes, compliquées d'une perforation, entraînent la mort dans un état de somnolence avec subdélire.

Le dernier jour l'examen du système nerveux, jusque là négatif, montre une exagération des réflexes des membres inférieurs avec Babinski bilatéral.

A l'autopsie cerveau très pâle, normal.

OBSERVATION X (LELIÈVRE)

Femme de 46 ans, atteinte d'une cirrhose alcoolique et tuberculeuse avec phénomènes d'insuffisance hépatique accusés (Ictère-Purpura). Elle est emportée en quelques heures par deux abondantes hémorragies intestinales. On constate une légère contracture des membres inférieurs, de l'exagération des réflexes et un Babinski bilatéral.

A l'autopsie encéphale et moëlle normaux.

IV. — TROUBLES PSYCHIQUES

OBSERVATION XI (JOLTRAIN et WORMS)

Troubles psychiques post-hémorragiques.

Il s'agit d'un jeune garçon de 14 ans qui, à la suite d'une ablation des végétations est atteint d'hémorragies nasales à répétition.

Pendant quatre jours, les pertes de sang se reproduisent, résistant au traitement local, aux injections de peptone. Le cinquième jour qui suit l'intervention, l'état d'anémie est intense. Dans la journée, dès qu'il s'endort, l'enfant commence à présenter des hallucinations et un état d'agitation qui nécessitent une surveillance constante.

Trois jours plus tard l'état s'est aggravé : pâleur extrême, tendance lipothymique.

Le délire s'est installé en permanence, caractérisé surtout par des hallucinations auditives, de la confusion mentale (mots sans suite, tendance aux accès de pleurs ou de rire), une extrême agitation qui, en raison de l'état du malade, provoque fréquemment des syncopes. La température est normale : 37°3.

Le Docteur Joltrain voit le malade à 11 heures du soir. L'état est très grave et voilà à ce moment les résultats de l'examen hématologique.

G. R. = 1.200.000.

Leucocytes : 11.000.

Temps de saignement : 6 minutes.

Temps de coagulation : 32 minutes.

A minuit une transfusion sanguine de 250 cm³ est pratiquée. Choc assez intense avec frissons prolongés, vomissements. La température monte à 38°5. Une demi-heure après la transfusion, la coagulation paraît déjà améliorée (17 minutes).

Le phénomène le plus curieux est, malgré l'existence des phénomènes de choc et l'élévation de la température, le retour immédiat après la transfusion à un état psychique normal. L'enfant a repris toute sa connaissance ; il ne manifeste plus ni délire, ni agitation.

Les jours suivants l'hémorragie ne se reproduit plus et l'état s'améliore progressivement.

OBSERVATION XII (MAKIHARIE)

Troubles psychiques post-hémorragiques.

Il s'agit d'une femme de 34 ans, entrée à l'hôpital pour métrorragie post-abortive.

On pratique un curetage sous chloroforme. Arrêt des accidents hémorragiques.

Trois jours après l'opération, la malade devient taciturne et mélancolique. Elle accuse une fatigue prononcée et présente un état anxieux.

Six jours après la malade est dans un état d'agitation extrême et elle est en proie à un délire avec hallucinations visuelles et auditives.

Les jours suivants elle continue d'être agitée ; elle parle d'une façon incohérente et manifeste une mobilité inaccoutumée du visage qui traduit l'instabilité de ses sentiments et de ses impressions. Le délire hallucinatoire continue.

Cet état dure quarante jours, puis la malade revient peu à peu à l'état normal. Revue deux ans après les accidents, elle est alors complètement normale au point de vue psychique et au point de vue physique. Elle n'a conservé aucun souvenir de ce qui s'est passé.

OBSERVATION XIII (LELONG et COTILLONDA)

Confusion mentale à la suite d'une rupture de grossesse tubaire.

Une femme de 33 ans, sans passé morbide, est laparotomisée pour une inondation péritonéale consécutive à la rupture d'une grossesse extra-utérine.

8 jours après, confusion mentale aiguë. Au point de vue somatique, anémie intense, teint cireux, pas de signes neurologiques. Réactions biologiques négatives.

Guérison au bout d'un mois et demi.

L'intérêt de ce cas consiste dans les trois facteurs étiologiques possibles : puerpéralité, hémorragie, anesthésie chloroformique.

OBSERVATION XIV (TRENEL)

Syndrôme de Korsakoff fruste, consécutif à une hémorragie grave par fibrome utérin chez une malade à réactions positives.

A la suite d'hémorragies profuses dues à un fibrome et consécutives à un curetage sans éthérisation, une femme

de 48 ans présente subitement un état de confusion mentale avec onirisme, fausses reconnaissances, amnésie. Guérison rapide après quelques alternances transitoires de délire et de lucidité complète.

L'examen des humeurs donna des réactions positives. Abolition du réflexe photo-moteur des pupilles. Syphilis conjugale. Un premier mari syphilitique, un second mort P. G. Il semble que cet épisode aigu soit dû uniquement à l'état anémique post-hémorragique.

ETUDE CLINIQUE

Les observations précédentes nous permettront d'étudier au point de vue clinique les troubles nerveux post-hémorragiques.

Lésions oculaires.

Il nous faut donner la place d'honneur aux troubles oculaires à cause de leur fréquence et de leurs conséquences redoutables. Nous avons vu plus haut les éléments constitutifs du syndrome visuel post-hémorragique.

L'apparition des complications est variable, très précoce ou tardive. Il arrive que les lésions se succèdent dans le temps et dans l'ordre de gravité. L'amblyopie précèdera l'amaurose.

Selon une statistique de Singer on observera des lésions bilatérales dans 87,6 % des cas ; des lésions unilatérales dans 12,4 %. Le plus souvent les lé-

sions seront inégalement réparties sur les deux yeux.

Les lésions graves peuvent être précédées de quelques troubles subjectifs qui parfois d'ailleurs échappent à l'attention du malade. Il s'agit d'une sensation de brouillard, d'une baisse de l'acuité visuelle, d'une obnubilation passagère. Un phénomène plus particulier est celui de l'héséralopie, terme auquel Terrien préfère celui d'hypoadaptation rétinienne et qui consiste en une diminution de la vision lorsque l'éclairage diminue. C'est ce que Terson appelle « l'impuissance crépusculaire ».

Au stade de l'amblyopie les pupilles seront paresseuses, dilatées, inégales. Les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont presque toujours diminués. Terrien signale même que dans l'amblyopie unilatérale, la pupille se dilate davantage après occlusion de l'œil sain. Ce fait serait le signe d'une lésion organique sur le trajet du nerf optique, car il ne pourrait se constater en cas de lésion centrale.

L'exploration du champ visuel donnera des résultats divers : il sera permis de constater soit des lacunes d'importance plus ou moins grande et à contours dentelés — soit un champ visuel presque linéaire — soit un scotome périphérique ou central — soit un dessin simulant l'hémianopsie. Terrien signale qu'assez souvent le rétrécissement du champ visuel a son maximum dans la moitié inférieure, faisant même parfois penser à une hémianopsie inférieure.

Un stade de plus et ce sera l'amaurose. La pupille sera alors en mydriase complète et privée de tous ses réflexes.

L'examen ophtalmoscopique donne sensiblement les mêmes résultats, quels que soient les degrés des lésions. Dans certains cas exceptionnels, l'examen sera négatif. Mais la plupart du temps l'observation sera positive. Duhot avait observé deux ordres de lésions.

En une première série : décoloration papillaire. La papille est blanche, anémiée. Les artères sont rétrécies. Il n'y a pas d'altération du côté des veines. L'atrophie papillaire s'installera sans qu'il y ait de modifications perceptibles.

Ou bien image d'œdème papillaire. La papille est de couleur gris rougeâtre, parfois œdémateuse. Ses bords sont flous. Les artères sont rétrécies, alors que les veines fléxueuses, dilatées, sont le siège d'une stase intense. Il existe des hémorragies rétinienues. Par la suite l'œdème se résorbera et fera place à l'atrophie papillaire.

Ces deux processus, ischémie ou stase papillaire ne sont pas exclusifs l'un de l'autre. Il semble même qu'en certains cas ils se succèdent. Le spasme artériel provoquerait, selon Terrien, une stase veineuse, laquelle justifie l'œdème et les hémorragies. Il nous faut en outre invoquer un autre facteur important : le tonus de l'œil. Celui-ci qui normalement est égal à 18-20 mm. de Hg, n'est nullement modifié. Il vient donc accroître les difficultés de la circulation en comprimant les artères et les veines

de la rétine, surtout aux limites de la papille, où elles décrivent un coude assez brusque pour pénétrer dans le tronc du nerf optique.

La description de l'atrophie papillaire post-hémorragique est classique. Elle présente tous les caractères d'une atrophie primitive. La papille est d'une blancheur éclatante, à bords nets et tranchés. Ses vaisseaux sont de calibre normal ou légèrement rétrécis, mais sans altérations de périvasculature, même en cas d'œdème pupillaire assez accusé.

Nous verrons en cette place les hémianopsies post-hémorragiques. Il faut éliminer immédiatement les fausses hémianopsies dues à la disposition des lacunes du champ visuel. Elles se reconnaissent à ce fait qu'elles s'accompagnent de lésions optico-rétiniennes caractéristiques. Mais il est des cas de véritables hémianopsies latérales homonymes. L'étude du champ sera concluante, tandis que l'examen du fond d'œil restera négatif. Il s'agit ici non plus de lésions situées sur les voies périphériques, mais qui peuvent s'étager depuis le chiasma, jusqu'à la scissure calcarine. Il faut admettre pour ce genre d'hémianopsies des lésions corticales du cunéus, du lobule lingual. L'hémiopie pourra n'affecter qu'un des éléments de la vision, celui des couleurs : ce sera alors l'hémiachromatopsie.

L'appareil oculo-moteur est très rarement atteint. Neuburger cite le cas d'une jeune femme de 32 ans qui, après des métrorragies d'origine puerpérale, présenta une neuro-rétinite double et une paralysie des VI. Il semble bien que les nerfs oculo-moteurs

soient moins sensibles au processus hémorragique que le nerf optique. Il est inutile de rappeler que leur nature est différente et qu'ils ne sont pas soumis aux mêmes conditions circulatoires.

Syndrômes pyramidaux.

Le cadre nosologique des troubles nerveux post-hémorragiques s'est trouvé élargi par l'observation de syndrômes d'irritation du système pyramidal consécutifs à des spoliations sanguines. Lemierre fut le premier à les mettre en valeur. Nous avons rapporté plus haut les résumés de trois observations de Lelièvre concernant de tels faits.

Ces trois observations donnent bien le tableau d'une excitation corticale diffuse avec ses constituants : hyperréflexie, clonus de la rotule et du pied, Babinski, mais sans qu'on ne puisse y déceler de lésion en foyer. La vérification anatomique est d'ailleurs concordante avec la clinique. La lecture de la troisième observation permet cependant de soulever une hypothèse. On sait que les troubles nerveux sont considérés comme un des éléments principaux de l'ictère grave, et on leur attribue comme cause une intoxication d'origine hépatique. On peut se demander jusqu'à quel point ces signes nerveux ne se rattachent pas aux hémorragies si fréquentes dans de tels syndrômes.

Monoplégies et hémiplégies.

Un degré de plus et la simple irritation corticale fait place à une lésion en foyer : la monoplégie ou

l'hémiplégie. Le plus souvent, l'apparition des troubles succède immédiatement à la perte sanguine. L'étude des troubles paralytiques post-hémorragiques a montré que les malades présentaient dans certains cas une atteinte antérieure de leur système nerveux. Au cours d'une publication, parue dans « Marseille Médical », en Octobre 1930, Roger et Crémieux présentent trois observations d'hémiplégie post-hémorragique. Deux des malades étaient porteurs, avant tout accident hémorragique, de troubles nerveux.

Chez ces deux malades, la spoliation sanguine a transformé les signes discrets en une grosse hémiplégie. Il paraît donc bien que ces malades sont en état de méiopragie vasculaire et que leur équilibre est facilement troublé par les variations du régime circulatoire.

Mais il est bien d'autres cas où l'hémiplégie s'installe d'emblée, sans qu'on puisse retrouver dans les antécédents du malade trace d'affection nerveuse.

Les hémiplégies constatées sont le plus souvent totales. Elles ont alors le type clinique qui donnerait une lésion de la capsule interne. Il y a perte complète de la motilité dans une moitié du corps, abolition ou diminution des réflexes tendineux, apparition du Babinski. Les troubles de la sensibilité seront difficiles à mettre en évidence dans les premiers temps en raison de l'état psychique du malade. Dans certains cas, il ne s'agit que d'une hémi-parésie accentuée.

Dans d'autres cas, l'hémiplégie sera du type

spastique avec exagération des réflexes tendineux et Babinski. Il semble que ces formes soient plus favorables et la *restitutio ad integrum* y est observée.

L'hémiplégie est assez rarement solitaire. Elle peut coïncider avec des troubles oculaires : amblyopie ou amaurose, — avec des troubles intellectuels : désorientation dans le temps ou dans l'espace, obnubilation avec subagitation et même parole embarrassée sans aphasia vraie — avec un coma hyper-tonique.

Troubles psychiques.

Ces derniers figurent en bon rang dans les observations de troubles hémorragiques que nous avons rapportées plus haut. Si nous avons jugé bon de leur donner une part aussi large, c'est tant en raison de leur rareté relative que de leur récente mise en valeur. Le plus souvent la seule cause que l'on puisse invoquer est la perte sanguine. En d'autres circonstances, le syndrome hémorragique provoque un acte opératoire fait sous anesthésie. L'étiologie des troubles psychiques devient alors plus complexe. Théry, Gosset à l'occasion de démences post-opératoires, font du terrain le facteur principal. Sauvé considère qu'il s'agit de sujets en état d'équilibre humoral instable, chez lesquels le choc opératoire ou l'intoxication anesthésique provoquera une crise. Cependant, la comparaison des cas où ces facteurs n'entrent pas en ligne de compte avec les précédents, permet de se demander jusqu'à quel

point les hémorragies ne peuvent être incriminées. Si en effet cet équilibre humoral peut être troublé par une intervention chirurgicale ou une narcose, il ne le sera pas moins par une spoliation sanguine.

Les troubles psychiques observés en de telles conditions sont surtout à type d'excitation. Les sujets sont dans un état d'agitation motrice, qui parfois ne cède pas la nuit, et qui est entretenu par des hallucinations visuelles ou auditives. Parfois cet état s'accompagne de confusion mentale et de désorientation dans l'espace et dans le temps.

Plus rarement les troubles ont le type dépressif. Les malades sont alors taciturnes et mélancoliques. Il peut ne s'agir là d'ailleurs que de forme de transition qui évoluera ultérieurement vers un syndrome d'excitation mentale.

Ces troubles ont comme caractéristique d'être passagers. En effet, sitôt que le processus de régénération sanguine a pu effectuer ses œuvres, ils disparaissent, laissant un sujet mentalement sain. En d'autres cas, ils ont cédé immédiatement à une thérapeutique appropriée, la transfusion (Obs. de Joltrain, Worms). Ce fait permet donc de conclure qu'il s'agit ici non de phénomènes lésionnels, mais d'un simple état d'anémie des centres nerveux.

La relation des troubles psychiques prendrait donc son importance si l'on considère ceux-ci comme un terme de passage vers des états plus graves. Une même cause, l'hémorragie, provoquerait donc, selon l'état de fragilité des cellules nerveuses, soit des phénomènes d'excitation, soit des lésions en foyer, qu'il s'agisse d'amaurose ou d'hémiplégie.

CHAPITRE III

NOTIONS SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CÉRÉBRALE

Avant d'entreprendre l'étude pathogénique de tels accidents, il nous semble utile de procéder à quelques rappels sur l'anatomie et la physiologie de la circulation des centres nerveux.

Le mode de distribution des vaisseaux sanguins dans la masse encéphalique a été mis en lumière à la fois par Duret et Heubner. La substance cérébrale est irriguée par un double dispositif où l'on peut reconnaître une même origine embryologique. Le tube neural primitif reçoit au niveau de chaque segment métamérique des rameaux droit et gauche d'une collatérale aortique, et qui s'épanouissent à la surface du névraxe pour former le système artériel périphérique primitif.

Les branches de ce système s'anastomosent entre elles et avec celles des étages supérieur et inférieur

au niveau de la dépression antérieure du tube neural et émettent des collatérales qui s'enfoncent dans le sillon pour constituer les vaisseaux du système central.

Au niveau de la moëlle, la vascularisation garde à peu près sa disposition embryologique. A partir du bulbe, la distribution métamérique disparaît pour laisser place aux vaisseaux longitudinaux. La disposition hilaire se retrouve à la base du cerveau, « le hile correspondant aux noyaux centraux de la base phylogénétiquement anciens, recouverts et débordés ultérieurement par le cortex ». (Dr Heuqueville). Ceux-ci sont irrigués par un système central de perforantes provenant du cercle anastomotique constitué par l'hexagone de Willis. Le cortex est irrigué par différentes branches cérébrales qui émanent des angles de l'hexagone. Ces deux systèmes artériels sont complètement indépendants l'un de l'autre, et selon Charcot « à la périphérie de leur domaine ils ne communiquent en aucun point ».

Les artérioles terminales ont un trajet assez tourmenté et semblent s'anastomoser en un vaste réseau. L'existence de ces anastomoses a été très discutée. Niées par Duret qui en faisait des artères à type terminal, elles avaient été décrites par Heubner. Il est actuellement admis qu'à la surface du cortex ces artères s'anastomosent largement, mais sans que les communications soient suffisantes pour assurer un retour de la circulation en cas d'oblitération d'un tronc principal.

La rétine a une vascularisation analogue à celle

de la substance cérébrale. Elle est nourrie par deux réseaux capillaires émanés de l'artère centrale de la rétine. Ces deux réseaux ont un calibre restreint et leur structure histologique est très délicate ; ils sont à peu près indépendants des systèmes voisins et ne contractent que quelques anastomoses avec le système choroïdien par l'intermédiaire du cercle artériel de Haller.

Nous n'insisterons pas sur les conditions physiologiques de la circulation cérébrale, mais nous voudrions attirer l'attention sur deux points.

- 1° Les conditions vaso-motrices de la circulation encéphalique ;
- 2° La sensibilité de la cellule nerveuse à l'asphyxie.

La question de l'innervation vaso-motrice du cerveau fut longtemps et reste d'ailleurs un sujet de controverses. Admise par certains, elle était niée purement et simplement par d'autres.

Cependant des constatations physiologiques pouvaient en faire soupçonner l'existence. Au cours de l'enregistrement du pouls cérébral, le graphique inscrivait trois sortes d'oscillations d'amplitude inégale. Deux d'entre elles reflétaient l'influence du cœur ou de la respiration. Mais outre celles-là, la courbe portait trace d'ondulations à rythme plus lent. « Comme elles ne peuvent dépendre que de resserrements soutenus et de distensions prolongées de vaisseaux contractiles, ces ondulations sont à coup sûr d'origine vaso-motrice » (Gley). Mosso

avait déjà étudié les variations du volume du cerveau chez plusieurs individus qui présentaient des pertes de substance osseuse crânienne et avait montré que la masse encéphalique augmentait pendant une émotion, un calcul mental.

La clinique avait, d'autre part, fait connaître des états morbides, tels que certaines crises d'épilepsie, des états migraineux qui ne pouvaient s'expliquer que par l'hypothèse d'un spasme. Des constatations directes furent faites et Leriche, étudiant l'état du cerveau d'un trépané au cours d'une crise, décrivait une dépression de la zone malade, un arrêt du battement cérébral et une contraction des vaisseaux cortico-méningés. L'ophtalmoscopie avait permis de connaître depuis longtemps le spasme de l'artère centrale de la rétine, qui se caractérise par une cécité passagère avec absence de lésions du fond d'œil, disparaissent rapidement par l'inhalation de nitrite d'amyle et coïncidant avec des spasmes d'autres territoires de l'organisme. Puisque selon la très grande majorité des auteurs, la physiologie et la pathologie vasculaire de l'œil et du cerveau présentent en définitive une remarquable similitude, il était donc logique de conclure que les phénomènes observés au niveau de l'œil, « ce hublot naturel ouvert sur l'encéphale », devaient se retrouver au niveau des vaisseaux du cerveau.

Cependant les documents anatomiques faisaient défaut et les examens histologiques n'avaient jamais pu montrer l'existence de fibres nerveuses au niveau des parois vasculaires cérébrales. Sthör, en

1922, utilisant des procédés spéciaux, décrivit un appareil nerveux dans les artérioles de l'encéphale. Ses résultats furent vivement critiqués, et certains auteurs firent de cette découverte soit un artifice de préparation argentique, soit une erreur d'interprétation au sujet de la nature de ces fibres. Ces filets appartiendraient, non pas à un système vasomoteur, mais à un système d'innervation vasculaire sensitive, ainsi qu'il existe dans d'autres territoires vasculaires. D'autres auteurs ont repris les travaux de Sthör, et après avoir perfectionné les méthodes de coloration, se sont crus autorisés à affirmer l'existence de filets nerveux dans les parois des vaisseaux du cerveau.

Une autre série d'arguments subsistait, d'ordre pharmacodynamique. Divers auteurs, tels que Hirsch et Trendelenburg, Forbes et Wolff, Mériel et Planques, avaient étudié l'action de certaines substances sur la vaso-motricité des artères cérébrales. Or, les excitants vaso-moteurs habituels et qui se caractérisent par une action énergique sur les vaisseaux d'autres territoires, restaient inactifs vis-à-vis des vaisseaux de l'encéphale. L'injection intraveineuse ou l'instillation par voie sous-arachnoïdienne d'une solution d'adrénaline amènerait pour la plupart des auteurs « une vaso-dilatation paradoxale des vaisseaux cortico-méningés, mais jamais l'on n'assisterait à aucune diminution du calibre artériel. Il en est de même pour le chlorhydrate d'éphédrine. Cependant l'injection de solutions hypertoniques amène une contraction perma-

nente et généralisée des vaisseaux cérébraux. Dans le sens de la vaso-dilatation il y eut des résultats plus concluants. Après injection sous-cutanée de 10 centigrammes d'Acétylcholine à un animal de laboratoire, Wolff a constaté une vaso-dilatation très nette des vaisseaux pie-mériens. En certains cas de spasme de l'artère centrale de la rétine, M^{me} Schiff-Wertheimer, Tarracol, utilisant la substance précitée, ont obtenu une vaso-dilatation visible à l'ophthalmoscope.

Tinel a repris ces dernières années l'étude de ces phénomènes et a procédé à des expériences particulièrement sur l'œil. Il instilla dans l'œil d'un sujet sain une goutte d'adrénaline et ne constata aucune modification morphologique de la pupille. Sur un œil privé de ses connexions nerveuses ou chez un sujet qui a subi une sympathectomie cervicale, par contre, le même produit détermine immédiatement de la mydriase. S'appuyant sur la similitude de l'innervation vaso-motrice de l'œil et du cerveau, expérimenta sur l'encéphale l'action de l'adrénaline. De nouveau, chez un sujet normal, la réaction fut négative ; mais chez un sujet à qui l'on a fait une sympathectomie bilatérale et qui présente une vaso-dilatation marquée des vaisseaux du cortex, l'adrénaline provoque une vaso-contriction nette mais éphémère. La conclusion de Tinel fut celle-ci : « Si à l'état normal les artères cérébrales semblent inexcitables, c'est que leur excitation est masquée par les réactions correctrices d'un véri-

table système régulateur, très riche, très sensible et très puissant ».

Sans qu'il soit possible d'affirmer d'une façon certaine l'existence d'un système vaso-moteur, de tels faits montrent que le cerveau comme tout autre viscère doit posséder son système autonome de régulation circulatoire qui, dans le cadre de la vie normale, amortit les variations brusques de la circulation générale, mais qui, dans certaines conditions pathologiques, peut réagir par des réflexes paradoxaux et augmenter la difficulté de la nutrition encéphalique.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

La pathogénie des troubles nerveux post-hémorragiques ne fait actuellement plus de doute. Abstraction faite de certaines hypothèses que nous rappellerons tantôt à titre historique, tous les auteurs se sont mis d'accord pour attribuer à l'ischémie le rôle déterminant. Mais si l'anémie et les troubles anoxhémiques qui en sont la conséquence ont la place majeure, il nous faut cependant mettre en lumière, ou du moins le tenter, la fonction de certains facteurs qui feront qu'à quantité égale de spoliation sanguine, un sujet ne réagira pas, tandis qu'un autre présentera des phénomènes lésionnels.

Avant d'énumérer les diverses théories qui s'efforcèrent successivement d'éclaircir la question, nous prendrons une division, évidemment un peu schématique, mais susceptible néanmoins d'établir un peu l'ordre parmi tous les essais d'interprétation. Nous envisagerons ces derniers selon la pré-

pondérance qu'ils accordent aux troubles quantitatifs ou aux troubles qualitatifs.

Les troubles quantitatifs seront définis par la diminution de la masse sanguine et l'anoxhémie proportionnelle concomittante. Ce sera là le seul facteur envisagé.

Par les troubles qualitatifs, les auteurs incriminent soit la perturbation de l'équilibre humoral provoquée par l'hémorragie, soit une intoxication due à des poisons endogènes et qui prend sa gravité à la faveur de l'état de méiopragie créé par la perte de sang.

Citons d'abord quelques théories auxquelles il n'est plus reconnu d'autre valeur que celle historique.

Théorie de De Graefe (1860).

L'auteur rapportait les troubles nerveux observés au cours des pertes de sang à des hémorragies des gâines des nerfs optiques, produisant la compression des vaisseaux et du tissu nerveux, puis l'atrophie de ce dernier. Les vérifications histologiques répétées depuis cette époque ont montré le manque de fondement de cette hypothèse, et jamais on n'a pu trouver d'infiltration hémorragique des espaces conjonctifs péri et endonerveux.

Théorie de Semelsohn.

Cet auteur admettait l'existence d'un afflux de liquide céphalo-rachidien, lequel provenant des es-

paces médullaires serait aspiré dans le cerveau par la fuite du sang. Cet épanchement séreux, destiné à compenser l'ischémie cérébrale, jouerait un rôle de compression et pourrait encore exagérer l'ischémie optico-rétinienne.

Cependant les faits prouvent que jamais on n'a trouvé de différence appréciable entre la tension artérielle et celle du liquide céphalo-rachidien.

Par la suite, Semelsohn remania sa théorie et attribua les troubles à une lésion centrale du thalamus, région destinée selon lui à régir la tonicité des capillaires.

Théorie de Bettremieux.

La chute brusque de la tension artérielle due à la perte de sang troublerait l'équilibre qui existe à l'état normal entre la tension vasculaire et le tonus oculaire. Dans ces conditions, le sang artériel a peine à forcer la pression intra-oculaire qui n'a pas varié et de plus la gêne circulatoire est augmentée par la même pression intra-oculaire dans les veines rétinienne qui sont comprimées aux limites de la papille, au point où elles décrivent un coude assez brusque pour s'enfoncer dans le tronc du nerf optique, et peut-être aussi dans la région péricornéenne. Il s'ensuit une stagnation veineuse avec ses conséquences : œdème et hémorragie. On peut même penser que des différences minimes de l'ophtalmotonus préexistant dans l'un des deux yeux soit à la base de l'unilatéralité des lésions.

Théorie de Ziegler et Chevallereau.

L'hémorragie et l'anémie générale déterminent une contracture artérielle, une vaso-constriction analogue à celle que Peter signalait après la saignée et que les physiologistes décrivent à la suite des soustractions sanguines ; cette vaso-constriction serait capable d'augmenter encore l'ischémie et interviendrait dans les cas d'irritabilité spéciale des éléments vaso-moteurs comme un facteur individuel susceptible d'aggraver les conséquences des pertes de sang, même minimes.

Théorie de Westoff.

L'ischémie aurait comme conséquence une dégénérescence trophique rapide de l'artère, amenant un début d'oblitération et n'atteignant parfois son maximum qu'au bout de quelques jours, ce qui expliquerait l'apparition d'amauroses tardives. L'auteur admet le rôle favorisant d'une lésion artérielle préexistante, telle qu'artérite athéromateuse ou infectieuse quelconque.

Théorie de Duhot.

Duhot, dans sa thèse, fit une mise au point de toutes ces hypothèses ; comme les auteurs précédents, il donna le premier plan à l'ischémie, mais il en décomposa le mode d'action.

L'hémorragie joue d'abord un rôle local en amenant des troubles mécaniques de la circulation tels :

que vaso-contriction artérielle, rupture d'équilibre entre la tension sanguine et la tension oculaire, stase veineuse. Elle provoque sur un autre terrain, par suite de l'anhématopoïèse dûe à l'insuffisance quantitative et qualitative de l'irrigation sanguine des troubles trophique au niveau des vaisseaux, et surtout des éléments nerveux à peine baignés par un sang appauvri.

Duhot fait donc de l'ischémie rétinéo-optique la cause essentielle des troubles nerveux post-hémorragiques. Par contre, il n'attribue qu'un rôle secondaire et parfois même nul aux altérations coexistantes du terrain, du sang ou des vaisseaux.

Le même auteur, dans son ouvrage « Les névrites par ischémie », qui est en quelque sorte le prolongement de sa thèse, a refait la critique des diverses théories, et entre autres de celles plus récentes qui incriminent un facteur toxique dans la genèse de tels accidents.

Ses conclusions furent les mêmes qu'en 1912: rôle primordial et presque exclusif de l'ischémie.



Les théories que nous venons d'énumérer se trouvent donc pour attribuer comme cause à ce genre de phénomènes un facteur purement physique: l'hémorragie entraînera un certain degré d'hypotension, laquelle, outre les perturbations qu'elle apportera aux circulations locales, sera accompagnée d'un déficit globulaire et d'anoxhémie. La déchéance du tissu nerveux en sera la conséquence dernière.

Pendant les physiologistes sont d'accord pour

dire que chez l'homme normal une saignée de 500 cm³ n'a qu'une influence minime ou nulle sur la tension artérielle. L'hypotension ne pourra donc être invoquée comme seul facteur dans certains cas de troubles consécutifs à des pertes sanguines modérées.

Il est, d'autre part, certain qu'en cas d'hémorragie importante, les cellules manquent d'oxygène et s'encombrent de CO². « Il en résulte une auto-intoxication asphyxique à laquelle ne peuvent résister certaines cellules nobles, telles que les cellules nerveuses » (Roger). Cette opinion semble pourtant devoir être révisée à la lumière de certains faits. Nous entendrons par cela les exemples de restauration de certaines fonctions qui avaient été momentanément sidérées à la suite d'une hémorragie. Nous rappellerons ici l'observation de Joltrain - Worms où un malade retrouva son équilibre psychique à la suite d'une transfusion ; celle de Roger Crémieux où une hémiplégie s'améliora notablement à la suite d'un traitement à l'acétylcholine et citrate de soude. Worms, dans sa thèse, concluait d'ailleurs par cette phrase que « si les cellules nerveuses sont fonctionnellement particulièrement sensibles, puisque une cause organique limitée, suffit à déterminer les signes d'une lésion étendue, anatomiquement, par contre, elles semblent douées de la plus grande résistance qui les met en mesure de récupérer leur activité, après une interruption apparemment définitive ».

Devant l'impossibilité d'admettre l'ischémie, sinon comme facteur primordial, du moins comme

facteur unique dans la production de tous ces phénomènes auxquels nous faisons allusion, divers auteurs ont tenté une autre explication. Les uns ont admis l'hypothèse d'une cause toxique ou infectieuse, d'autres ont supposé que l'hémorragie à elle seule était capable de provoquer des troubles de l'équilibre humoral, susceptibles d'entraîner des lésions tissulaires. Nous verrons successivement ces théories.

Les auteurs ont appuyé leur façon de voir sur trois ordres de faits.

— En un premier lieu, au cours des troubles nerveux post-hémorragiques, on a observé des phénomènes toxiques ou infectieux.

— Il est d'autre part excessivement rare d'observer de tels troubles au cours d'hémorragies traumatiques (plaies de guerre ou accidents). Une seule observation de ce genre a été rapportée jusqu'à présent, et encore le blessé était dans un état d'infection grave quand il devint amaurotique. Le facteur terrain semble donc jouer un rôle.

— Cette dernière opinion est renforcée par le dépouillement des observations. On s'aperçoit que ces troubles surviennent dans 40 % des cas chez des digestifs, dans 25 % à la suite de lésions de l'appareil génital féminin. Sans vouloir pousser jusqu'à l'extrême le rapport de cause à effet, il est permis de souligner le caractère pathologique du terrain et de songer à l'existence de troubles humoraux particulièrement chez les hépatiques.

Le Professeur Terson, dans un article paru en 1922, tout en reconnaissant l'importance de l'ischémie, admettait l'existence d'une toxémie avec action élective sur les tissus nerveux. L'amaurose serait en quelque sorte le fait d'une névrite optique. Il distinguait plusieurs ordres de cas. Dans les accidents aigus, « d'incubation nulle ou presque », les centres nerveux auraient été sensibilisés par une accumulation de produits toxiques et rendus de ce fait intolérants à tout état de déséquilibre sanguin. Dans une autre série de faits à évolution retardée, il émettait l'hypothèse d'un processus comparable à un accident anaphylactique. En cas d'hémorragies, le sang, pour reconstituer sa masse « emprunterait de toute part des éléments de réparation, parfois décomposés, parfois infectés. Chez les ulcéreux, les métrorragiques, chez tous les sujets à plaie, non seulement hémorragipare, mais absorbante, tout se passe alors comme si l'on avait injecté les produits déchaînants, d'autant plus que la plaie peut déjà avoir résorbé bien des substances dangereuses et préparantes. L'on comprend dès lors que la répétition de ce processus par des hémorragies successives soit pire que l'effet ordinaire d'une seule perte de sang ».

Terrien reprenant l'étude des faits en 1930, soulevait l'hypothèse d'un processus comparable. Selon lui, il y aurait peut-être lieu d'incriminer « comme un des facteurs prédominants de l'amaurose et de l'atrophie optique à la suite des hématomèses ou de mélaena, des altérations des organes hémato-

poiétiques ; en particulier du foie ». Il est inutile de rappeler le rôle de celui-ci dans l'épuration du milieu intérieur, en particulier dans le métabolisme des corps azotés. Il est donc possible que, dans certains cas d'insuffisance hépatique, cet organe laisse passer dans la circulation des corps dont la dégradation n'est pas achevée, et que ceux-ci, au cours d'un état hémorragique, agissent comme agents toxiques, augmentant ainsi l'effet de l'ischémie. De même, le foie déficient ne jouerait plus son rôle dans la réparation des colloïdes du plasma, et la capacité vitale de certaines cellules nerveuses serait épuisée avant que la régénération de la masse sanguine ait eu le temps de s'accomplir.

Worms, dans sa thèse, sans admettre une étiologie plus qu'une autre, faisait place aux troubles qualitatifs du sang au cours de l'hémorragie. Outre l'appauvrissement global de sa masse, le sang aurait de plus perdu en partie ses qualités de milieu vital. Cette hypothèse est d'ailleurs en accord avec les données de la physiologie. Delaunay, dans le *Traité de physiologie* publié sous la direction du Professeur Roger, donne comme modifications physico-chimiques du sang après une hémorragie :

- une hyperaminoacidémie ;
- une lipémie ;
- des variations du pH - L'hémoglobine représentant la réserve de base la plus importante du sang, l'hémorragie entraînera donc une baisse du pH et de la réserve alcaline.

Voilà les diverses théories en présence : d'une part celles qui incriminent un facteur physiologique simple, l'ischémie, de l'autre celles qui y joignent le rôle de troubles qualitatifs du sang. Cependant la réalité du facteur toxique n'a jamais été pleinement démontrée, et cette hypothèse ne prend toute sa valeur que pour expliquer l'importance du terrain.

Nous croyons que l'influence de celui-ci peut être envisagée d'une manière différente et avec Foix, Roger, Crémieux, nous dirons « qu'il faut faire jouer, du moins chez les artério-scléreux, un rôle important au spasme artériel ».

L'existence de celui-ci a été niée par divers auteurs qui se sont appuyés sur l'absence de fibres sympathiques dans les tuniques des artères encéphaliques. Pourtant, nous avons vu plus haut que Sthör y aurait trouvé des fibres vaso-motrices. Si la constatation histologique d'un appareil vasomoteur n'est pas encore à l'heure actuelle reconnue de tous, le fait lui-même est beaucoup plus admis. Au Congrès de la Société d'Oto-neuro-oculistique de 1928, Portmann, Bremer, Aubaret et Sedan étudient au point de vue clinique les troubles moteurs en otologie, en neurologie, en ophtalmologie, et non seulement concluent à leur existence, mais de plus leur donnent une grosse importance pathologique. Riser, Mériel et Planques, étudiant les angiospasmés cérébraux dans « l'Encéphale », les définissent ainsi : « un déficit fonctionnel avec signes organiques, assez brusques, transitoires, sui-

vi de *restitutio ad integrum*, au moins la première fois ». Bremer distingue plusieurs causes de ces phénomènes spasmodiques, soit des angiospasmes de cause toxique endo ou exogène. Charles Foix admet que « des lésions d'artérite joueraient un rôle d'excitant provoquant ou entretenant des spasmes locaux au niveau de ces lésions, aggravant l'ischémie d'une manière temporaire, mais considérable ».

Le phénomène spasmodique pourrait s'intégrer de la manière suivante dans la genèse des troubles nerveux post-hémorragiques. Chez un sujet au système artériel touché antérieurement, un syphilitique, par exemple, une brusque perte sanguine troublerait les conditions du régime circulatoire. Ces variations tensionnelles, bien qu'en général assez faibles, suffiraient sur un terrain pathologique à déclencher des réflexes moteurs cérébraux, si bien qu'à l'ischémie générale s'ajouterait une ischémie locale. Cette vaso-constriction pourrait être comparée aux réflexes paradoxaux que Bard décrit dans les artérites oblitérantes. Si le spasme cède rapidement, il sera possible de constater une restauration complète de la fonction (Cas de l'hémiplégie de Roger Crémieux). Sinon la cellule nerveuse ne pourra résister à cette déficience circulatoire prolongée et à un trouble fonctionnel passager succédera une lésion en foyer définitive.

Cette hypothèse n'a pas la prétention d'être absolue, car à trop vouloir éclaircir elle courrait le risque de ne plus rien expliquer. Cependant, outre

son application rationnelle à certains cas, elle est susceptible de comporter une sanction thérapeutique. Devant des troubles nerveux post-hémorragiques, nous ne nous contenterons plus d'une thérapeutique symptomatique, mais nous nous efforcerons de lutter contre le spasme possible par des moyens appropriés.

CHAPITRE V

THERAPEUTIQUE

Le traitement des troubles nerveux post-hémorragiques doit être double : prophylactique et curatif.

Sur le premier point, il faudra éviter le retour d'hémorragies nouvelles par un traitement étiologique approprié. Nous n'entrerons pas ici dans le détail de la thérapeutique des hématomés, ni des métrorragies qui sont le plus souvent en ligne de compte. Cette attitude palliative ne doit pas être considérée comme suffisante, et il sera utile si les pertes de sang présentent quelque importance de lui adjoindre la transfusion. Celle-ci faite avec toutes les précautions nécessaires, aura comme double but de lutter contre l'anoxhémie et de relever la tension artérielle.

Une fois les accidents installés, paralysies ou accidents oculaires, la thérapeutique s'attachera natu-

rellement à lutter contre les facteurs étiologiques des troubles.

— L'ischémie sera combattue encore ici par l'apport de sang nouveau.

— Le spasme vasculaire sera justiciable d'abord d'une action sur la tension artérielle. On pourra relever celle-ci, soit par la transfusion, soit par l'injection intraveineuse de sérum isotonique. Poinot relate un cas d'hémorragie de la délivrance où la vision réduite à la perception lumineuse redevint normale à la suite d'une injection de 400 cm³ de sérum salé.

Dans la thérapeutique des affections vasculaires, certains éthers-sels de la choline, et en particulier l'acétyl-choline possèdent le pouvoir de dilater les artérioles agissant par ce mécanisme sur la pression artérielle elle-même — ce médicament est susceptible de vaincre le spasme vaso-constricteur, en dilatant les artérioles et en activant la circulation de suppléance. — Il peut aussi faire disparaître, ou tout au moins limiter les phénomènes ischémiques. Déjà des observations de Bollack et Autier, de Worms et Pinelli avaient conclu à son efficacité dans le cas de troubles oculaires consécutifs à l'intoxication quininique qui réalise l'amaurose par un processus pathogénique quelque peu analogue à celui de l'hémorragie sanguine : spasme de l'artère central et ischémie. Plus récemment, M. Villaret et Justin Besançon ont relaté également les effets de l'acétyl choline dans l'oblitération de l'artère centrale de la rétine,

Nous avons relaté dans ce travail un cas de Roger Crémieux, où l'emploi isolé de l'acétyl-choline fit rétrocéder les signes d'une hémiplégie post-hémorragique.

Dans le cas de troubles oculaires, il faudra enfin faire un traitement local susceptible de diminuer le tonus de l'œil, auquel on fait jouer un rôle dans la production des accidents.

Pour cela divers moyens se proposent : les myotiques, sous forme de collyres au nitrate de pilocarpine à 2 pour 100, au salicylate d'éserine au centième ; les vaso-dilatateurs, sous forme d'instillations de poudre de dionine dans le cul-de-sac conjonctival (Terson). Enfin certains auteurs, toujours dans le même but, ont proposé la sclérotomie antérieure, ou les ponctions sclérales, suivant l'indication de Terson.

Cependant, quel que soit le mode de traitement mis en œuvre, une notion doit s'imposer : c'est que plus les troubles ont apparu de bonne heure après la perte de sang, plus ils s'améliorent facilement. Nous terminerons ce travail en citant cette statistique de Terson.

Date des troubles post-hémorragiques	Proportion des cas d'amélioration
12 premières heures	72 %
2 jours	50 %
de 2 à 8 jours	45 %

Nancy, le 17 Janvier 1934.

Vu : *Le Président de Thèse,*

ETIENNE.

Vu et approuvé :

Nancy, le 18 Janvier 1934

Le Doyen de la Faculté de Médecine :

SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 19 Janvier 1934.

Le Recteur de l'Académie de Nancy,

BRUNTZ.

Président du Conseil de l'Université

BIBLIOGRAPHIE

- TERSON, PANAS. — Hémianopsie post-hémorragique. — *Archives d'Ophthalmologie*, 1894.
- FERRAND. — Surdité post-hémorragique. — *Thèse de Paris*, 1896.
- BOUVERET. — Aphasie, hémiplégie, apoplexie, suite d'hémorrhagie gastrique. — *Revue de Médecine*, 1899.
- DE FOURMESTRAUX. — Les accidents cérébraux et oculaires de la ligature de la carotide primitive. — *Thèse de Paris*, 1907.
- DUHOT. — Contribution à l'étude des névrites par ischémie. — *Thèse de Lille*, 1912.
- DEVILLERS. — Contribution à l'étude de l'anémie cérébrale. — *Thèse de Lille*, 1912.
- DALCHI. — *Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1920.
- TERSON. — Les troubles visuels après les pertes de sang. — *Société d'Ophthalmologie de Paris*, 1921.
- TERRIEN. — Amaurose post-hémorragique. — *Archives d'Ophthalmologie*, 1921.
- TERSON. — *Annales d'Oculistique*, 1922.
- VINCENT et DARQUIER. — Du danger de la saignée chez les athéromateux. — *Sciences Médicales*, 1923.

- BAILLART. — Cécités par spasmes vasculaires. — *Société d'Ophtalmologie*, 1924.
- BINET. — Circulation cérébrale. — *Presse Médicale*, 1924.
- ABADIE. — Atrophies optiques par spasme vasculaire essentiel et permanent de l'artère centrale de la rétine. — *Archives d'Ophtalmologie*, 1924.
- TINEL. — Le problème de la circulation cérébrale. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1924.
- BREMER. — Spasmes de l'artère centrale de la rétine. — *Annales d'Oculistique*, tome CLIX.
- CHEVALLEREAU. — Sur un cas d'atrophie papillaire brusque consécutive à des hémorragies internes. — *Archives d'Ophtalmologie*, tome XXIII.
- FELIX. — Amaurose par métrorragie. — *Archives d'Ophtalmologie*, t. XXV.
- ROLLET, COLRAT. — *Revue d'Oto-neuro-oculistique*, 1925.
- ROLLET, LANGERON, COLRAT. — Société d'Ophtalmologie de Lyon, 1925.
- RELSDOF. — Recherches expérimentales sur le spasme des artères rétinienne. — *Archives d'Ophtalmologie*, 1926.
- LELIEVRE. — Contribution à l'étude des amauroses post-hémorragiques. — *Thèse de Paris*, 1927.
- TERRIEN. — Sur un cas d'amaurose post-hémorragique. — *Concours Médical*, 1927.
- LANGERON, HERMANGE. — *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 1927.
- KLUGE. — Troubles mentaux au cours de l'anémie pernicieuse — *Archives de Psychiatrie*, 1927.
- AUBARET. — Les spasmes vasculaires en ophtalmologie. — *Congrès de la Société Française d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1928.

- Syndrôme de Korsakof consécutif à une hémorragie. — *Bulletin de la Société Clinique de Médecine Mentale*, 1928.
- HEYMANS. — Sur les actions vaso-motrices réflexes déterminées par les vibrations de la pression artérielle dans la circulation céphalique. — *Société de Biologie*, 1928.
- MONBRUN. — Evolution et diagnostic des spasmes de l'artère sylvienne et de l'artère cérébrale postérieure. — *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1928.
- FORBES et WOLFF. — La circulation cérébrale. — *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1928.
- RISER et SOREL. — La circulation cérébrale. — *Société de Biologie*, 1928.
- LHERMITTE. — Les spasmes des artères ancéphaliques. — *L'Encéphale*, 1928.
- VILLARD. — Recherches expérimentales sur l'acétylcholine. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1928.
- VELTER. — L'œil et le système nerveux central. — *L'Hôpital*, 1929.
- RÉGIS. — Amaurose bilatérale et troubles psychiques consécutifs à une hémorragie digestive. — *Thèse de Paris*, 1929.
- COSSA. — La vascularisation cérébrale d'après les travaux de Ch. FOIX. — *La Science Médicale Pratique*, 1929.
- TERRIEN et RENARD. — Atrophie optique et hématomèse. — *Société d'Oto-neuro-oculistique*, 1930.
- ABRAMI et WORMS. — Un cas d'hémiplégie consécutive à une hématomèse abondante chez un artério-scléreux. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1930.
- TERRIEN. — Atrophies optiques et hématomèses. — *Presse Médicale* 1930.
- ROGER et CREMIEUX. — Les hémiplégies par spoliation sanguine abondante. — *Marseille Médical*, 1930.

- RISER et SOREL. — Etude sur la circulation cérébrale. — *Presse Médicale*, 1930.
- WORMS. — Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang. — *Thèse de Paris*, 1931.
- CHAVANY. — *Gazette Médicale de France*, 1931.
- MAKIHARIE. — Troubles mentaux post-opératoires. — *Société de Chirurgie*, 1931.
- RISER, MÉRIEL, PLANQUES. — Circulation cérébrale. — *Encéphale*, 1931.
- BAILLART. — Circulation cérébrale et circulation rétinienne. — *Vie Médicale*, 1931.
- SARRADON. — Physiologie de la circulation cérébrale. — *Gazette des Hôpitaux*, 1932.
- WORMS, ROBERT. — *Journal de Chirurgie*, 1933.
- DUHOT. — *Pratique Médicale Française*, 1933.
- D'HEUQUEVILLE. — La vascularisation du système nerveux central. — *Gazette des Hôpitaux*, 1933.
- ROGER. — *Traité de Physio-pathologie*.
- GLEY. — *Traité de Physiologie*.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
CHAPITRE I. — <i>Etiologie</i>	13
Importance de l'Hémorragie causale	13
Nature de l'Hémorragie causale	14
CHAPITRE II. — <i>Faits cliniques. Leur interprétation</i>	17
I. — Troubles oculaires	18
II. — Troubles moteurs (Hémiplégies)	23
III. — Syndrômes d'irritation pyramidale	26
IV. — Troubles psychiques	27
Etude clinique	30
Syndrômes pyramidaux	34
Monoplégies et hémiplégies	34
Troubles psychiques	36
CHAPITRE III. — <i>Notions sur l'anatomie et la physiologie de la circulation cérébrale</i>	39
CHAPITRE IV. — <i>Pathogénie</i>	47
Théorie de De Graefe	48
Théorie de Semelsohn	48
Théorie de Bettremieux	49
Théorie de Ziegler et Chevallereau	50
Théorie de Westoff	50
Théorie de Duhot	50
CHAPITRE V. — <i>Thérapeutique</i>	59
Bibliographie	63



